

Ösophagusvarizen
und ihre chirurgische Behandlung

Chakravarty Adusumalli

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555213_0002

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. E. K. FREY

ÖSOPHAGUSVARIZEN UND IHRE CHIRURGISCHE BEHANDLUNG

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Chakravarty Adusumalli
aus Gudivada/Indien

München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. E. K. FREY
Dekan: Professor Dr. K. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: **11. DEZ. 1958**



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
ÖSOPHAGUSVARIZEN UND PORTALER HOCHDRUCK	5
Die Blutversorgung der Ösophagus	5
DIE SOFORTIGE BEHANDLUNG BEI ÖSOPHAGUSVARIZEN- BLUTUNGEN	12
Die Ballonbehandlung	12
A. Coeliacaunterbindung	12
Die Ösophagus-Gastrektomie	13
Die Ösophagotomie	16
Die Splenektomie	16
ALLGEMEINES ÜBER DIE SHUNT-OPERATION	18
Die Beurteilung der Operationsfähigkeit	19
Die Technik der laparoskopischen Splenoportographie	23
Vorbereitung für die Shunt-Operation	25
Operationstechnik	26
Die Eck-Fistel	27
Die splenorenale end-zu-seit-Anastomose	27
die aterioportale Anastomose	29
Vorgehen bei post-splektomie-Blutern	29
Zolioenterostomie	29
Ergebnisse mit der Shunt-Operation	32
Klinische Fälle mit verschiedenen Operationen in der Münchener Universitätsklinik	33
ZUSAMMENFASSUNG	36
BIBLIOGRAPHIE	39

ÖSOPHAGUSVARIZEN UND PORTALER HOCHDRUCK

Die Blutversorgung der Ösophagus

Der craniale Teil des Ösophagus wird hauptsächlich aus der Aorta mit arteriellem Blut versorgt, während der abdominale Teil aus der arteria gastrica sinistra und der linken arteria phrenica versorgt wird. Die Blutgefäße sind klein, weil der Ösophagus direkt der Aorta anliegt.

Der venöse Abfluss ist komplizierter. Die Ösophagus hat einen plexus venosus submucosus, der sein Blut durch die Muskelschicht an einen zweiten plexus abgibt, welcher aussen an dem Ösophagus entlangführt. Durch diesen plexus fließt das Blut zu den VV. thyroideae caudales, der V. azygos, den Zwerchfellvenen und der V. coronaria des Magens. Die Coronarvenen des Magens geben ihr Blut in die V. portae ab. Demnach münden die Venen der unteren Partie der Ösophagus in die V. portae, die oberen dagegen in die V. cava cranialis. Man ist bis jetzt in der Frage, welche Ösophagusvenen zum Abflussgebiet der V. cava cranialis gehören, noch nicht zu einer klaren Übereinstimmung gelangt.

PREBLE war der Ansicht, dass die Anastomosen an der Cardia zu klein sind, als dass man ihnen eine wichtige Kollateralfunktion zutrauen könnte. Es scheint jedoch möglich, dass sich diese Anastomosen so stark ausbilden können, dass sie die Folgen einer Lebercirrhose bis zu einem bestimmten Grad auszugleichen vermögen. PREBLE meinte weiter, dass es von der individuellen Beschaffenheit der Anastomosen abhänge, inwieweit eine Lebercirrhose Varizen im Ösophagus hervorbringt, BELL und Mc INDOE konnten feststellen, dass sogar bei den an einer Blutung aus Ösophagusvarizen Verstorbenen, mitunter die Erweiterungen nicht zu beobachten waren. Man vermutet, dass hier die Blutung aus kleinsten Blutgefäßen kommt. BELL dagegen führte den negativen Obduktionsbefund auf den Kollaps der Venen nach dem Tode zurück.

Patienten die an Ösophagusvarizen erkrankt sind, weisen im allgemeinen submuköse Venenstränge, die stark geschlängelt und ausgeweitert sind auf. Die untere Partie des Ösophagus zeigt die grössten Erweiterungen. Sie nehmen in Richtung arcus aortae an Stärke ab. Die submukösen Venen werden grösser und länger. Bei röntgenologischen Untersuchungen konnte man feststellen, dass die sehr vergrösserten Venen zum grossen Teil den ganzen Ösophagus ausfüllten. Die Wand selbst ist sehr dünn. Die Schleimhaut ist ausserordentlich zart und zerreisst bei der Berührung mit einer Pinzette. Auch der Plexus - periösophagus ist des öfteren erweitert. Man findet sodann starke Venen an der Aussenwand des Ösophagus, die nicht jedesmal krampfaderartige Veränderungen aufweisen, sondern mehr gleichmässig erweitert sind. Weniger genau zu erkennen als die Vergrösserung der submukösen Venen ist die Erweiterung der peri-ösophagealen Venen.

Beim Lebenden ist das Vorhandensein von Ösophagusvarizen leichter zu erkennen als post mortem, denn nach dem Tod erschlaffen die erweiterten Ösophagusvenen so sehr, dass selbst der Pathologe manchmal sie nicht mehr zu erkennen vermag. Dagegen sind bei Lebzeiten die Varizen stärker gefüllt und daher leichter darzustellen. Die Röntgenuntersuchung zeigt, dass der Ösophagus durch viele längliche Stränge angefüllt ist. Jedoch sind in mehr als 66 % aller Fälle die Varizen auch durch die Röntgenuntersuchung nicht festzustellen (JAHNKE), es können aber trotzdem tödliche Blutungen auftreten. Bei Anwendung der Ösophaguskopie sind die Varizen immer festzustellen, diese Untersuchung ist jedoch meist nicht angebracht, da die Ösophagusvarizen sehr empfindlich und leicht zu verletzen sind und tödliche Blutungen auftreten können.

Im allgemeinen enden die Varizen an der Cardia, manchmal kann man sie aber auch im oberen Teil des Magens im Bereich der grossen oder kleinen Curvatur finden.

Im Dick- und Dünndarm und in den unteren Dritteln des Magens sind Varizen nie zu finden, nur im Analbereich treten submuköse Erweiterungen wieder auf. Die Venen im Zwerchfell, die in der Nähe des Hiatus liegen, können sich ebenfalls erweitern. Stark erweiterte und geschlängelte Venen finden sich auch in der Chordae Venae umbilicalis. Sie

anastomosieren mit erweiterten Venen der Bauchdecke, die hie und da zur Ausbildung eines Medusenhauptes führen.

Die Varikosis des Ösophagus und oberen Magenteils ist eine lebensgefährliche Erkrankung. Die Blutungen die auftreten können, sind oft so stark, dass sie einen sofortigen Tod herbeiführen. Selbst wenn die Blutung zunächst wieder aufhört, kann man fast mit Sicherheit annehmen, dass ein Rückfall eintritt. Die Blutungen werden immer starker und lassen sich nur schwer beherrschen. Um den Blutverlust auszugleichen müssen Transfusionen durchgeführt werden.

Nach PATEK führen akute Blutungen in 25 % der Fälle sofort zum Tode, nur 50 % der an einer Lebercirrhose Erkrankten mit Blutungen aus Ösophagusvarizen überleben ein Jahr, nach BLAKEMORE sogar nur 20 %. Nach LINTON sterben 50 %, nach Mc INDOE 45 % an den Folgen der Blutungen.

Ösophagusvarizen werden meist bei Kranken gefunden, die an einer Lebercirrhose leiden. Wenn die Venenerweiterungen nicht Folge einer Lebercirrhose sind, also im Falle einer prähepatischen Stauung der V. portae, sterben 71 % der Kranken an den Folgen einer Blutung. Die restlichen 29 % hingegen leben jedoch länger als im Falle der intrahepatischen Stauung. SHULL konstatierte, dass 18 von 19 Kranken 2 Jahre überlebten. Die Häufigkeit der Ösophagusblutungen zeigt sich durch die Nachforschungen COSTELLOS, der meint, dass unter 191 Fällen von Blutungen aus dem oberen Teil des Verdauungstraktes 15 % durch Varizen im Ösophagus verursacht wurden.

Die Ösophagusvarizen gehen immer mit einem Hochdruck im Pfortaderbereich einher, jedoch ist umgekehrt der Pfortaderhochdruck nicht immer von Varizen begleitet. Dieses Zusammentreffen legt die Möglichkeit einer gegenseitigen Beziehung nahe. Es ist eine allgemeine Ansicht, dass es durch die Erhöhung des portalen Drucks zur Bildung eines Kollateralkreislaufes an den Stellen kommt, an denen normalerweise Anastomosen zwischen dem venösen Pfortadersystem und dem System der Vv. cavae bestehen. Wie schon erwähnt, sind im Bereich der Cardia solche Gefäßverbindungen vorhanden, ein Teil des venösen Blutes aus dem Ösophagus gelangt normalerweise in die V. portae, ein anderer Teil in

die V. azygos. An dieser Stelle sind immer grössere oder kleinere Anastomosen zu vermuten. Eine weitere Verbindung besteht zwischen der V. cava caudalis und den Bauchdeckenvenen über die Begleitvenen der Chordae venae umbilicalis. Weiterhin finden sich Anastomosen an retro-peritoneal gelegenen Darmabschnitten wie am Duodenum, am Colon ascendens und descendens, sowie im Rectum. Auch Blutgefässe der Milz und des Pankreas verlaufen teils retroperitoneal zur V. portae. Die pars affixa der Leber ist durch eine weite Ausdehnung mit der abdominalen Wand verbunden. Hier sind überall Anastomosen zwischen V. portae und Einflussgebiet des V. cavae zu finden. Wenn auch eine Vielfalt von Gefässverbindungen vorhanden ist, bilden sich bei vorliegendem Pfortaderdruck nicht überall variköse Erweiterungen. Solche Veränderungen finden sich meist nur in der Umgebung der Cardia, der Chordae Vena Umbilicalis und in der V. lienalis, sowie der V. haemorrhoidalis. Man schliesst daraus, dass die Ausbildung des entlastenden Kollateralkreislaufs nicht der einzige Grund zur Bildung von Varizen sein kann. Neben der Drucksteigerung im Pfortadergebiet weisen SOM und GARLOCK auf die Bedeutung einer ungenügenden Stützung der Venenwand durch das umgebende submuköse Bindegewebe hin. KEGARIES vertritt dagegen die Ansicht, dass das submuköse Bindegewebe eine Venenwandverstärkung darstelle. Möglicherweise sind auch die Druckverhältnisse im Thoraxraum für die Ausbildung der Ösophagusvarizen von Wichtigkeit: Obwohl der Ösophagus im Unterdruckbereich des Thorax liegt, ist der Venendruck nicht negativ. JAHNKE stellte sogar einen Druck von 430 mm H₂O fest. Die Blutgefässe des Ösophagus stehen also einerseits unter einem inneren Druck durch die Blutsäule und andererseits unter einem relativen Unterdruck von aussen. Es ist jedoch nicht geklärt, warum der plexus periösophagicus nicht gleich starke variköse Veränderungen aufzeigt. Das Blut des unteren Drittels des Ösophagus fliesst normalerweise ebenso wie das Blut der V. umbilicalis zur V. portae. Bei einer Stauung in der V. portae oder in der Leber verändert sich die Stromrichtung. Das Blut fliesst entgegengesetzt über die Venen der Cardia und der Speiseröhre zum Abflussgebiet der oberen Ösophagusvenen. Die Änderung der normalen Stromrichtung geht nicht plötzlich, sondern sehr langsam vor sich. Venen dieser Grössenordnung haben keine vasa vasorum, sie werden durch Diffusion durch die Intima vom durchströmenden Blut ernährt. Ein längerer Stillstand des Blutes,

wie er bei einer langsam ablaufenden Stromumkehr denkbar wäre, könnte eine Ernährungsstörung der Venenwand hervorrufen. Es ist möglich, dass dadurch die Venen in ihrer Resistenz gegen den inneren Druck geschwächt werden, so dass es zu einer Erweiterung und Varizenbildung kommen kann.

Offensichtlich sind die Varizen im Ösophagus mit ihren dünnen und nur von einer Schleimhaut bedeckten Wand sehr empfindlich und leicht durch einen festen oder kantigen Bestandteil der Nahrung zu verletzen. Oft treten aber auch Blutungen auf, wenn der Kranke nur weiche Nahrung und Flüssigkeit zu sich nimmt, oder auch, wenn er gar nichts isst. Selbstverständlich kann auch der erhöhte Druck in den Varizen Ursache sein (bis 430 mm), jedoch lastet dieser Druck ebenso auf den erweiterten Venen der Chordae V. umbilicalis. Auch die Wände dieser Varizen sind zart, aber niemals Ursache einer spontanen Blutung, eine alleinige Bedeutung der Druckerhöhung ist deshalb unwahrscheinlich.

Für die Stärke der Blutung dürften neben mechanischen Augenblicken wie etwa die Grösse der Perforationsöffnung auch Blutgerinnungsfaktoren von nicht geringer Bedeutung sein. Es ist bekannt, dass im Falle des extra- oder intra-hepatischen Blocks beachtliche Veränderungen des Albuminspiegels im Blute in Erscheinung treten, so auch eine Veränderung des albuminoiden Spektrums. Der Gehalt an Prothrombin ist oft verringert, sodass die Blutstillung durch Bildung eines verschliessenden Koagalums gestört ist.

Der Pfortaderhochdruck beruht meistens auf einer Behinderung des Blutstroms, wie z.B. bei der intrahepatischen Lebercirrhose. Die Zirkulationshemmung kann durch Proliferation des Bindegewebes in der Leber entstehen, beispielsweise nach einer Hepatitis. Die cirrhotische Bindegewebs-Proliferation hat eine Verengung der Pfortaderaufzweigung zur Folge. Die Erfahrung mit der Perfusion zeigt, dass der Zufluss des Blutes der arteria Hepatica und der der Pfortaderzweige nicht normal geworden ist. Die arteria hepatica stört den Zufluss des Pfortaderblutes und kann durch den Druck ihrer Zweige auf die benachbarten Zweige die Zirkulation im Pfortadergebiet beeinflussen. Bei der extra-hepatischen Form des Pfortaderhochdrucks bleibt die Leber in ihrer Funktion und anatomischen Form normal. Jedoch ist die Milz in jedem Fall einer portalen

Hypertension gefährdet. Sie vergrößert sich und ihre pathologische Funktion äußert sich in einer veränderten Zusammensetzung des Blutes, in Leukopenie, Anaemie und Thrombopenie. Die Ursache des extra-hepatischen Pfortaderhochdrucks liegt in der V. portae. Sie ist eingeeengt, z.B. durch eine Proliferation des adventitiellen Bindegewebes, nach einer Verletzung oder durch einen Thrombus.



Kollateralen Kreislauf bei Lebercirrhose (nach Mc INDIE)

- | | |
|-----------------------------|--------------------------|
| 1. Milz | 11. Abdominalwand |
| 2. V. Renalis | 12. Omentum |
| 3. v. retzius | 13. Magen |
| 4. v. spermatica | 14. v. coronaria |
| 5. v. retzius | 15. Osophagus varizen |
| 6. v. haemorrhoidal. inf. | 16. V. sappy |
| 7. v. haemorrhoidal. sup. | 17. Diaphragma |
| 8. subcutane abdominal art. | 18. Leber |
| 9. v. Epigastrica | 19. Para. Umbilicalis |
| 10. Abdominalwand | 20. v. Mesenterica. inf. |

DIE SOFORTIGE BEHANDLUNG BEI ÖSOPHAGUSVARIZENBLUTUNGEN

Die Ballonbehandlung

Die sicherste und auch einfachste Massnahme ist die Ballonbehandlung nach ROWNTREE, SENGSTAKEN und BLAKEMORE. Nach einem in den Ösophagus eingeführten Ballon können die blutenden Varizen durch lokalen Druck komprimiert und zur Thrombosierung gebracht werden. Allerdings ist es schwierig, den Ballon an die blutende Stelle zu führen, um dort zu fixieren. Sehr angebracht erweist sich hier der von SENGSTAKEN vorgeschlagene Doppelballon, der das unmittelbare Absaugen des Mageninhaltes gestattet und damit einen Rückschluss erlaubt, ob die Blutung zum Stehen gekommen ist. Die Ballontamponade kann einige Tage liegen bleiben, in der Hälfte der Fälle kommt es aber nach Entfernung des Ballons weiter zu Blutungen.

A. Coeliacaunterbindung

Die retroperitoneale Ligatur (nach WANKE) der A. Coeliaca, die gegenüber den introperitonealen Ligaturen eines (hepatica) oder mehrere Äste (lienalis gastrica sin. - nach RIENHOFF) den Vorteil der übersichtlicheren Technik hat, gelten nicht ohne weiteres die gleichen Überlegungen. Die Coeliacaligatur besitzt einen grossen Vorteil, der sich aus funktionellen Überlegungen ergibt und durch das postoperative Aortogramm bestätigt wird. Die Blutversorgung der Leber ist danach nicht so hochgradig gedrosselt, wie nach einer hepatica Ligatur, da der Blutstrom aus der A. Pancreaticoduodenalis über die Aa gastroepiploica und die A. lienalis auch den Weg der A-hepatica benutzen kann, um zur Leber zu gelangen. Nach Unterbindung der A. hepatica oder A. coeliaca bleibt

ein ausreichend grosser kollaturaler Kreislauf übrig, der den Abfluss des Pfortaderblutes aus der Leber erleichtert.

Die Ösophago-Gastrektomie

Als Erste gingen ADAMS und PHEMISTER die Ösophagusvarizen durch die Ösophago-Gastrektomie erfolgreich an. BLALOCK berichtet über acht Ösophago-Gastrektomien. BOERMA begann die Operation mit der Laparotomie. Er entfernt die Milz und die kleine Curvatur und einen grossen Teil des Magens, aus der grossen Curvatur stellte er einen fortlaufenden Schlauch vom Pylorus zur Cardia her. Dann folgte eine Thoraktomie im sechsten I.C.R. Er öffnete das Mediastinum und mobilisierte den Ösophagus. Durch Zug am Ösophagus wurde der Magenschlauch in die Brusthöhle verlagert (Abb. 3). Er resezierte den Ösophagus unmittelbar unterhalb des Arcus-Aortae und anastomosierte ihn spannungslos mit dem Magenschlauch. Dieser hat ungefähr den gleichen Durchmesser wie der Ösophagus, so dass er nach der Nahtvereinigung den Platz des entfernten Ösophagus im Mediastinum einnimmt. So ist jede Behinderung im Pleura- und Mediastinraum unmöglich. Auch wird keinerlei Druck auf das Herz ausgeübt oder andere Organe wie Lunge usw. Das Mediastinum ist ganz geschlossen. BOEREMA führte diese Operation an 7 Erkrankten durch. Nach der Operation traten keine Varizenblutungen mehr ein.

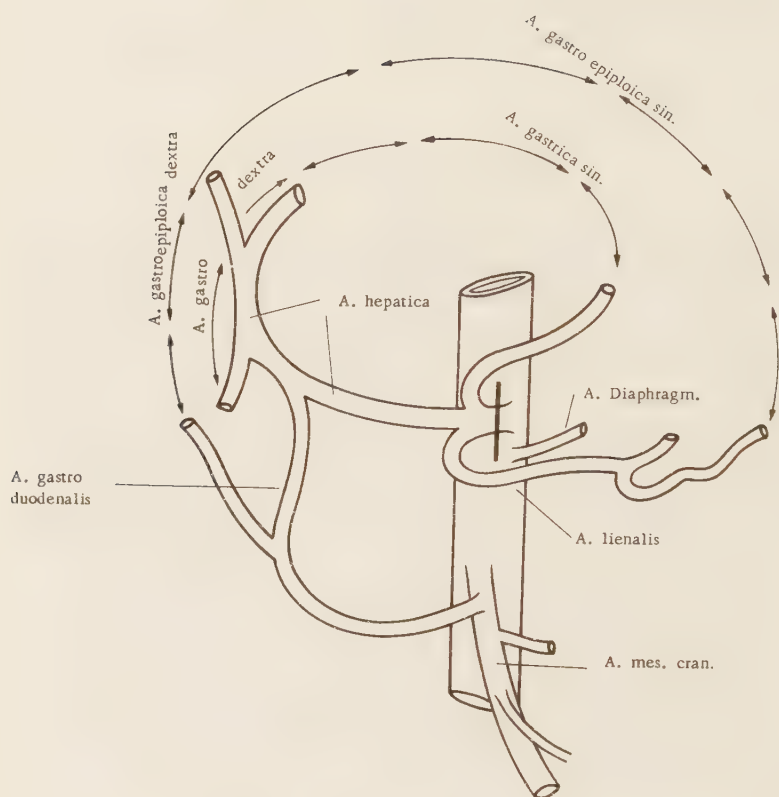


Abbildung 2
 Blutzuflussmöglichkeiten zur Leber nach Coeliacaunterbindung
 (Nach Wanke)



Abb. 3 Ösophago-Gastrektomie (nach Boerema)

Die Ösophagotomie, die Varizenumstechung und die Injektionsbehandlung

BÖREMA eröffnete die Ösophagus transthorakal und umstach an mehreren Stellen die blutenden und nicht blutenden varikös erweiterten Venen. Anschliessend verödete er die Varizen durch Einspritzung einer hochprozentigen Glukoselösung. Die Varizenblutung konnte dadurch zurückgehalten werden.

SWEET brachte die Ligatur der peri-ösophagischen Venen zum Vorschlag. Fraglich ist hier, ob die Erweiterung dieser Gefässe für die akute Ösophagusvarizenblutung von Bedeutung ist.

Die Methode der Wahl zur ersten Versorgung der blutenden Ösophagusvarizen ist die Ösophagotomie mit der Umstechung der Varizen nach LINTON. Es handelt sich hier um keine endgültige Therapie, denn meist treten nach 2 bis 3 Wochen neue Blutungen auf, jedoch ist es möglich, die Zeit von der Entfernung der Ballontamponade bis zur Vornahme einer evtl. Shunt-Operation zu überbrücken. Es wird dadurch ermöglicht eine genaue Vorbehandlung zu treffen.

Die Splenektomie

Die Splenektomie hat eine Reduktion des abdominalen Zirkulationsvolumens zur Folge. 40 % des durch die Baueingeweide fliessenden Blutes passiert die Milz. Die Resektion der Milz muss also die Blutzirkulation durch die V. portae vermindern. Aus diesem Grunde hielt man anfangs die Splenektomie für eine causale Operation des Pfortaderdruckes, nachdem man als Ursache eine Thrombose in der V. lienalis vermutete. Später stellte man fest, dass sich die extrahepatische Stenose fast immer in der V. portae befindet. Durch die Perkutanpunk-

tion der Milz gelingt die Lokalisation der Stenose ebenfalls. Man kam jetzt zur Ansicht, dass die Entfernung der Milz noch eine andere wichtige Bedeutung hat. Eine pathologische gestaute Milz führt zu einer Veränderung des Blutes. Sie ist die Folge der portalen Hypertension. Die Anaemie, Leukopenie und Thrombozytopenie verschwinden nach der Splenektomie. Dadurch ist zu verstehen, dass in einigen Fällen die Splenektomie vor der Gastro-Ösophagektomie von grosser Bedeutung werden kann. Nachdem die normale Thrombozytenzahl wieder hergestellt ist, kann die Gastrektomie gemacht werden. Bei alleiniger Entfernung der Milz treten später in ungefähr 40 % der Fälle Gastro-Intestinal-Blutungen auf. Nachträglich muss noch eine Ösophagusresektion oder die porto-cavale-Anastomose durchgeführt werden.

Nach Anlage eines porto-cavalen Shunts, ohne gleichzeitige Entfernung der Milz, bildet sich diese bei gut funktionierender Anastomose meist deutlich zurück, die Zahl der Blutplättchen steigt wieder an, erreicht aber nur selten die untere Grenze des Normalwertes. Die Leukozytenzahl steigt an. Die sekundäre Anaemie kann zurückgehen.

Ein 17-jähriger Knabe mit schwerer Lebercirrhose zeigte im Laufe des 1. postoperativen Jahres einen Anstieg des Hämoglobins von 58 % auf 83 %. Während dieser Zeit besserten sich auch die Leberfunktionsproben, möglicherweise ist hier nicht die Milzextirpation, sondern die bessere Leberfunktion für den Anstieg der Hämoglobinwerte verantwortlich zu machen.

ALLGEMEINES ÜBER DIE SHUNT-OPERATION

Nikolai WLAD, russ. Phyciol. (1877), führte als erster eine direkte künstliche Verbindung zwischen Pfortader und V. cava caudalis zwecks Ausschaltung der Leber im Tierversuch durch. Bei Hunden war es möglich, einen Teil des Pfortaderblutes direkt in die V. cava zu leiten. Die Unterbindung der Pfortader wurde jedoch nicht vertragen. Man hat beim Menschen die Erfahrung gemacht, dass die Unterbindung der V. porta mit dem Leben nicht vereinbar ist.

GARLOCK überzeugte uns, dass nur 25 % aller Pfortaderhochdruck-Fälle für eine Shunt-Operation in Frage kämen.

Bei einem extra- oder intrahepatischen Block ist eine Unterbindung der V. portae möglich, weil sich die Leber langsam mehr und mehr an die veränderten Strömungsverhältnisse angepasst hat.

GREEN und GRAY haben nachgewiesen, dass sich nach teilweiser Resektion einer cirrhotischen Leber keine Regeneration mehr einstellte.

Mc. INDOE fand eine spontane Blutumleitung durch Ausbildung grosser Anastomosen in der Leberkapsel. Wenn die Pfortaderzirkulation durch die Leber noch nicht völlig aufgehoben ist, verlangt die Anlage einer Porta-cava-Anastomose vom Lebergewebe eine plötzliche Anpassung an andere physiologische Verhältnisse. Die cirrhotisch geschädigte Leber hat sehr wenig Reservekräfte zur Anpassung.

TALMA (1898) behandelte den Pfortaderhochdruck mit der Omentopexie. Die Operations-Mortalität ist sehr gering verglichen mit der Shunt-Operation, aber der Erfolg ist unsicher und nur von beschränkter Dauer. Die Resultate verbesserten sich aber eindeutig, als die Netzanheftung mit Splenektomie verbunden wurde (SAEGESSER).

BLAKEMORE (1944) legte erstmalig mit Erfolg bei einem Kind mit Ösophagusvarizen-Blutungen und Lebercirrhose eine Anastomose zwischen Pfortader und der unteren Hohlvene an.

SAEGESSER (1951) führte erstmalig bei fünf Patienten die Anastomose zwischen A. hepatica und V. portae mit Erfolg durch.

Die Rezidiv-Blutungen bei intrahepatischem Block sind sehr gross. BLAKEMORE erlebte bei 35 % seiner Fälle Rezidiv-Blutungen, LINTON dagegen nur 18 %, JAHNKE sogar nur 6,7 %.

Die Beurteilung der Operationsfähigkeit

Die folgende Zusammenstellung erfolgte in Anlehnung an das Buch von SAEGESSER "Spezielle chirurgische Therapie" und englische Arbeiten:

Man unterscheidet intra- und prähepatischen Block folgendermassen:

	<u>Intrahepatischer Block</u>	<u>Prähepatischer Block</u>
Vorgeschichte	Alkohol, Lues, Diabetes	fehlen
Alter des Patienten beim Auftreten der ersten Blutungen	23 bis 58 Jahre	95 % vor dem 18. Lebensjahr
Leber	immer vergrössert	nie vergrössert
Magendarmblutungen vorausgehender Störungen	Hepatische Symptome leichter Ikterus, Übelkeit, Erbrechen Blähungen	fehlen immer
Serumbilirubin	öfters über 1,5 mg	öfters unter 1,5 mg%
Alkoholische Phosphatase	60 % mehr	nicht erhöht
Globeline vermehrt	50 %	0 %
Lebensdauer nach der ersten Blutung	80 % innerhalb 2 Jahre 20 % mehr als 5 Jahre	40 % mehr als 5 Jahre 20 % mehr als 12 Jahre

Bedeutender Unterschied:

1) Vorgeschichte	Hepatische und gastro-intestinale Störungen Alkohol, Lues, Diabetes, Arbeit mit Tetrakohlenwasserstoff	fehlen immer
2) Auftreten der ersten Blutung	nicht vor dem 23. Jahr	95 % vor dem 18. Jahr
3) Leber	immer vergrößert	nie vergrößert

1) Die Prüfung der synthetischen Fähigkeit der Leber:

- a) Veränderung der Prothrombinzeit nach Vitamin K-Gabe
- b) Fehlen oder Vorhandensein von Ascites und seine Beeinflussbarkeit durch medikamentöse Massnahmen
- c) Bestimmung des Plasma-Albuminspiegels

2) Die Prüfung der exkretorischen Funktion der Leber:

- a) Bestimmung der Bromsulphataleinretention nach 30 Minuten, bei einer Dosis von 5 mg pro kg Körpergewicht
- b) Quantitative Bestimmung des Serumbilirubinspiegels nach VAN DER BERGH

3) Die Bestimmung des Ausmasses des Leberschadens:

- a) Bestimmung der alkalischen Phosphatase
- b) Bestimmung des Kephalin-Flockungstestes
- c) Bestimmung der Thymol-Trübung

LINTON fand auf Grund der Untersuchungen bei 68 Patienten mit 75 Operationen folgende Beziehungen zwischen Ausfall der verschiedenen Leberfunktionsprüfungen und der Höhe der postoperativen Sterblichkeit:

		Mortalität
a) Serum-Bilirubin-Spiegel	mehr als 1 mg %	17 %
	unter 1 mg	11 %
b) Kephalin-Flockentest	3+ -4+	31 %
	1+ -2+	0 %
c) Plasma-Albumin-Spiegel	niedriger als 3 g %	83 %
	höher als 3 g %	9 %
d) Bromsuphatalein-Retention	mehr als 10 %	19 %
nach 30 Min. bei 5 mg/kg	weniger als 10 %	0 %
Körpergewicht		
e) Ascites Reaktion auf	nicht verschwindend	44 %
interne Behandlung	verschwunden	28 %
f) Prothrombinzeit nach	mehr als 4 Sekunden	27 %
Vitamin K-Zufuhr	weniger als 4 Sekunden	5 %

Gute Operationsaussichten hat der Patient, wenn:

- a) die Bromsuphataleinretention nach 30 Min. unter 10 % bleibt
- b) die Prothrombinzeit nach Vitamin K-Zufuhr weniger als 4 Sekunden beträgt
- c) der Kephalin-Flockungstest 1+ - 2+ beträgt
- d) der Plasma-Albumin-Spiegel über 3 g % liegt
- e) Ascites fehlt
- f) der Serum Bilirubin-Spiegel unter 1 mg % ist

Die Operationsaussichten sind schlecht, wenn:

- a) der Kephalin-Flockungstest 3+ - 4+ ist
- b) der Ascites auf interne Behandlung nicht verschwindet
- c) der Plasma-Albumin-Spiegel unter 3 g % liegt
- d) die Prothrombinzeit nach Vitamin-K-Zufuhr über 4 Sekunden bleibt
- e) die Bromsulphataleinretention mehr als 10 % beträgt nach 30 Min.
- f) der Serum-Bilirubin-Spiegel höher als ein mg % ist

Aus der Zusammenstellung geht klar hervor, dass der Plasma-Albumin-Spiegel das wichtigste Kriterium in der Beurteilung der Operationsfähigkeit ist.

BLAKEMORE richtet sich in der Auswahl der Patienten nach folgenden Gesichtspunkten:

- a) Das Operationsrisiko ist grösser bei einer Laennec'schen Cirrhose als einer Cirrhose nach Hepatitis, wenn der Kephalin-Flockungstest stark positiv ist (3+ - 4+).
- b) Bereits eine leichte Erhöhung der Serumphosphatase erhöht das Operationsrisiko bei einer Laennec'schen Cirrhose erheblich, während bei einer hepatischen Cirrhose auch eine eindeutige Erhöhung nicht so stark ins Gewicht fällt.
- c) Eine ausgesprochene Gelbsucht mit starker Bilirubinaemie erhöht das Operationsrisiko nicht.
- d) Chronische Alkoholiker, mit einer langen Vorgeschichte, und wenn sie leicht ikterisch sind und Ascites aufweisen, haben schlechte Operationsaussichten.
- e) Die Retention von Bromsulphatalein bedeutet für die Laennec'sche Cirrhose ein grösseres Operationsrisiko als für die hepatische Cirrhose

Weiterhin lassen sich intra- und extrahepatischer Block durch die Splenoportographie unterscheiden.

Die Technik der laparoskopischen Splenoportographie:

Ist die Milz gross und gut einzusehen, so ist der Eingriff leicht; wir benutzen eine 15 cm lange, 1,5 mm starke Nadel, die nach der Spitze bis zu einer Tiefe von 5 cm gezeichnet ist, um über die jeweilige Lage der Nadel in der Milz informiert zu sein. Der Einstich erfolgt unter dem linken Rippenbogen zwischen der Linea Axillaris media und anterior. Die Nadel wird 3 cm tief eingeführt. Ein Eingehen im Zwischenrippenraum hat sich nicht bewährt. An dem Nadelkonus wird ein einfaches oder doppeltes Spritzsystem angeschlossen und jeweils 20 - 40 ml des entsprechenden Kontrastmittels injiziert. Injektionstempo 7 - 10 sec. für 20 ml. Die erste Röntgenaufnahme soll in der 7. - 8. Injektionssekunde erfolgen, die zweite sobald als möglich, bei einem der üblichen Standardgeräte praktisch in der 20. - 30. sec. In der Regel genügen 20 ml des Kontrastmittels. Im allgemeinen empfiehlt es sich, das Kontrastmittel in Rückenlage zu injizieren. Man verwendet Joduron oder Urografin, letzteres besonders gerne, weil die Verträglichkeit desselben ausserordentlich gut ist und praktisch überhaupt keine Nebenerscheinungen auftreten. Der Milzinnendruck wird in Millimetern Wasser unter Zuhilfenahme eines Steig Röhrchens gemessen. Die Erythrocytenresistenz wird vorher oder in dem später durch Zweistich aufgefangenen Milzblut bestimmt. Gleichzeitig erfolgt Blutentnahme aus der Cubitalvene.

Die Shunt-Operationen

Die Anastomose zwischen Pfortader und A. hepatica ist die Methode der Wahl zur Behandlung des Pfortaderhochdrucks und der Ösophagusvarizen.

Für eine Shunt-Operation muss folgendes beachtet werden (nach SAE-GESSER):

- a) Eine isolierte Leber-Cirrhose. Oesophagusvarizen und Ascites fehlen. In diesem Fall kommt alleine die konservative Behandlung in Frage, eine Shunt-Operation hat hier keinen Sinn.
- b) Die Leber-Cirrhose geht mit Ascites, aber ohne Ösophagusvarizen, einher. Bei einer Shunt-Operation kann man kaum eine Besserung erwarten.
- c) Die Leber-Cirrhose geht mit Blutungen aus Ösophagusvarizen und Ascites einher. Solche Fälle sind besonders schwerwiegend. Die Hälfte der Patienten erliegen innerhalb eines Jahres den Blutungen aus den Ösophagusvarizen. Wegen der starken fibrösen Reaktion im retroperitonealem Gewebe ist es oft gar nicht möglich, die V. portae oder V. lienalis aus dem starren Gewebe auszulösen. Wegen des gestörten Proteingleichgewichtes ist die Operation besonders gefährlich. Erst wenn eine wirkliche Erholung der Leber zu erkennen ist und die Ascitesbildung zurückgeht kann eine Shunt-Operation vorgenommen werden. Die Verbindung zwischen V. lienalis und V. renalis wird hergestellt oder direkt Anastomose zwischen V. portae und V. cava inferior.
- d) Die Lebercirrhose geht mit Ösophagusvarizenblutungen zusammen; Ascites ist nicht nachzuweisen. Das nicht Vorhandensein von Ascites schliesst, vom Eiweiss-Stoffwechsel aus gesehen, auf eine gut kompensierte Leberstörung. Kephalinflockungstest - VAN DEN BERGH, Prothrombinzeit und Serum Albumin ergeben meist Werte, die im normalen Grenzbereich liegen. Die Bromsuphataleinretention ist manchmal deutlich erhöht, stellt aber für sich allein keine Gegenanzeige dar. Hier ist die Shunt-Operation meist von Erfolg.
- e) Die Lebercirrhose geht mit Ösophagusvarizen einher, die jedoch nicht bluten. Fehlt sowohl Bluterbrechen als auch Melaena, so stellt man in der Regel keine Diagnose auf Ösophagusvarizen, sofern nicht eine genaue Röntgenuntersuchung des Ösophagus vorgenommen wird oder eine Ösophagoscopie.
- f) Der Ascites ist erst kürzlich und sehr schnell aufgetreten. Massive Ösophagusvarizenblutungen mit Minderung des Plasma-Protein-Spiegels und Senkung des osmotischen Druckes lassen manchmal einen

akuten Ascites entstehen. Unter hoher Protein- und Kohlehydrat- und niedriger Kochsalzzufuhr, in Verbindung mit Hg-Diuretica, Exchange-Resin und wiederholten Blutübertragungen, verschwindet der Ascites oft sehr schnell. Dann kann eine Shunt-Operation sehr erfolgreich gemacht werden.

Vorbereitung zur Shunt-Operation

Die operative oder postoperative Mortalität beim intrahepatischen Block hängt grösstenteils von der Funktion der Leber ab. Patienten mit Ascites müssen vor der Operation stationär behandelt werden.

Der Patient bekommt:

- a) vitaminreiche- und eiweisskalorienreiche, kochsalzarme Kost.
- b) Wird im Urin Natrium ausgeschieden, 3 x wöchentliche Quecksilberdiureticum.
- c) Damit ein Natriumentzug beschleunigt wird, erhält der Patient 3 x täglich zum Essen 15 g Exchange Resin. Manchmal kommt es zu einer Acidose und zum Natriummangelsyndrom, hie und da zu einer Hypokaliämie, wenn zugleich Kalium entzogen wird. Geht der Kaliumspiegel im Blut deutlich zurück, so gibt man 2 Stunden nach der Resineinnahme 20 Milliäquivalente Kalium. Fälle mit wenig Ascites oder Ascitesmengen, die nur manchmal eine Punktion erfordern, die auch eine normale oder nur wenig verminderte Natriumausscheidung im Urin aufzeigen und oft auf Quecksilberdiuretica gut reagieren, zeigen im Laufe von 8 - 10 Tagen erst eine Stabilisierung des Ascites und danach ein völliges Verschwinden in etwa 4 - 6 Wochen.
- d) Eine Woche vor der Operation gibt man dem Patienten täglich noch Albumin i.v., bis der Albumingehalt auf wenigstens 3,5 % angestiegen ist.
- e) Der Patient erhält Leberextrakt. In leichteren Fällen 3 x wöchentlich 1 ccm i.v., verdünnt mit Lävosan 1 : 4, in schweren und mittelschweren Fällen täglich 3 - 4 ccm mit Lävosan verdünnt. Die

Tagesdosis Leberextrakt soll 5 ccm nicht übersteigen, da eine höhere Dosierung zu Leberverfettung führt. Die Behandlung mit Leberextrakt hat in vielen Fällen eine deutliche Verbesserung der Leberfunktion zur Folge. Der Hochdruck wird nicht beeinflusst. Auch der Ascites geht nicht zurück.

Der Rückgang der Ascites allein berechtigt noch nicht zu der Vornahme eines Porta-Cava-Shunt. Dieser sollte nicht vorgenommen werden wenn:

1. die Bromsulphataleinretention 35 % und darüber ist,
2. der Serum-Albumin-Spiegel unter 3,5 % liegt,
3. das Serum-Bilirubin 1,5 mg oder höher ist,
4. der Kephalin-Flockungstest 3 - 4 Kreuze aufweist
5. die Prothrombinzeit 5 Sek. oder mehr über der normalen Kontrollzeit liegt.

Stellt man einen hochgradigen Ascites fest, der alle 5 - 10 Tage eine Punktion erfordert, so muss man mit der Verabreichung von Exchange-Resin sehr vorsichtig sein, weil es leicht zu einer Acidose und zu einem Natriummangelsyndrom kommt. Hier ist ein Porta-Cava-Shunt nicht angebracht.

Die Operationstechnik

Es muss beachtet werden, dass keine der verschiedenen Shunt-Operationen sich für alle Fälle eignen. Am besten handelt man nach den Druckverhältnissen in der V. portae.

Die anwendbaren Shunt-Operationen sind:

1. die direkte Anastomose zwischen V. porta und V. cava inferior
2. die spleno-renale End-zu-Seit-Anastomose mit Splenektomie
3. direkte Anastomose zwischen V. Porta und A. Hepatica
4. Vorgehen bei Postsplenektomie-Blutern
5. Zolioenterostomie

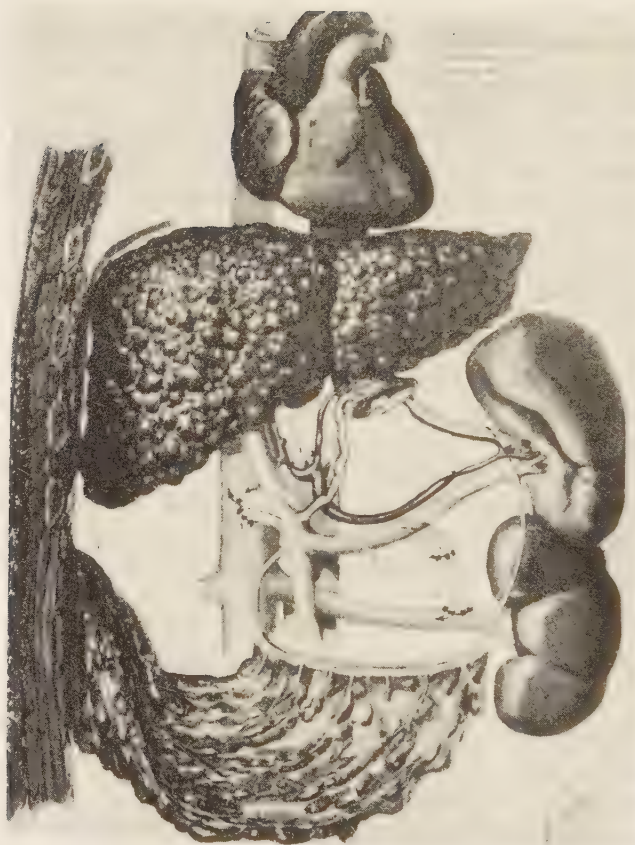
zu 1)

Die Anastomose ist technisch leichter ausführbar als etwa der splenoreale Shunt und hat nur den Nachteil der unmittelbaren Nähe von A. hepatica und Ductus Choledochus. Der Patient liegt in der linken Seitenlage, der rechte Arm ist in Rechtwinkelstellung befestigt. Der Hautschnitt beginnt in der Medianlinie über dem Rippenbogen nach der 8. Rippe zu, dann lösen wir die Rippe aus ihrem Bett. Die Pleurahöhle wird durch das Rippenbett eröffnet. Das Zwerchfell spalten wir in der gleichen Richtung. Das Bauchfell schieben wir sorgfältig nach beiden Seiten ab. V. cava inf. und V. portae werden sorgfältig aus der Umgebung angelöst. In der Anastomosenform richten wir uns nach den Druckverhältnissen in der V. portae.

Wenn der Druck mehr als 100 mm Wasser beträgt, so geht ein grosser Teil des Pfortaderblutes durch die Leber, wobei man ein Fenster von nicht mehr als 10 - 15 mm aus der V. cava inferior ausschneidet und anastomosiert. Wenn der Druck unter 100 mm Wasser bleibt, so fliesst der grösste Teil des Pfortaderblutes wahrscheinlich auf extrahepatischen Wegen ab. In diesem Fall schneiden wir ein 20 mm langes Fenster aus der V. cava inf. aus und machen eine Seit-zu-Seit-Anastomose oder wir durchtrennen die V. portae und anastomosieren ein End-zu-Seit.

zu 2)

Der Patient liegt in rechter Seitenlage, der linke Arm in Rechtwinkelstellung befestigt. Der Hautschnitt verläuft auf der 10. Rippe nach vorn bis Oberbauchmittellinie. Die Rippe wird subperiostal ausgelöst. Das Zwerchfell wird durchgetrennt. Nach Durchtrennung des Lig. splenorenale entfernen wir die vergrösserte Milz und unterbinden A. lienalis. Wenn V. lienalis noch nicht verschlossen ist, was nicht selten der Fall ist, so verbinden wir sie auf der Höhe der V. coronaria durch ein Saphenatransplantat mit der V. renalis sinistra. Die Verbindung zwischen V. lienalis und V. renalis wird durch End-zu-Seit-Anastomose durchgeführt. In diesem Fall beobachtet man nur bei 10 % eine Thrombose, dagegen bei End-zu-End-Anastomose bei rund 30 %.



SHUNT OPERATIONEN (nach NETTER)

- 1) Porta-Cava Anastomose
- 2) Spleno-Renal Anastomose
- 3) Splenectomie
- 4) Unterbindung der A. hepatica
- 5) Omentopexy

zu 3)

Die Schnittführung wurde bei der direkten porta-cava-Anastomose besprochen. Die genaue Darstellung des Ductus-Choledochus, der Gallenblase und des Ductus cysticus ist wichtig. Links neben dem Choledochus finden wir A. hepatica. V. portae und A. hepatica werden durch je eine Bulldogklemme abgeklemmt und anschliessend eine 2 cm breite Anastomose hergestellt. Wir unterbinden die A. hepatica proximal von der Anastomose und trennen sie durch. Die Unterbindung der A. hepatica führt zu einer Herabsetzung des Pfortaderdruckes um rund $1/3$.

zu 4)

Die Milzentfernung alleine beim prähepatischen Block bringt schwere Gastrointestinal-Blutungen (über 40 %). Deshalb sollte die Milz nicht alleine entfernt werden. Die V. lienalis ist oft zu kurz oder thrombosiert. Das Duodenum wird eingeschnitten und nach medial abgeschoben und so die V. cava inferior dargestellt. Beide Venen, V. cava inf. und V. lienalis, werden anastomosiert in Form End-zu-Seit oder End-zu-Seit mit Verlängerung durch ein freies Saphenastück. Um die Durchgängigkeit der Anastomosen zu sichern, führt man einen feinen Katheter durch eine Pfortadervene. Dieser Katheter dient zur Bestimmung des Pfortaderdruckes und zur Feststellung der Gerinnungszeit.

Man gibt folgende Lösungen in den eingeführten Katheter:

500 ccm einer 5 %igen Dextrolösung + 250 mg Terramycin + 250,000 E. Penicillin + 25 mg Heparin. Die Heparinisation wird über 3 - 4 Tage fortgesetzt. Wenn die Anastomose durchgängig ist, so finden wir im V. cava-Vlut einen höheren Sauerstoffgehalt als im Armvenenblut. Die Druckwerte liegen 160 - 190, gegenüber 300 mm H₂O und mehr vor der Shunt-Operation.

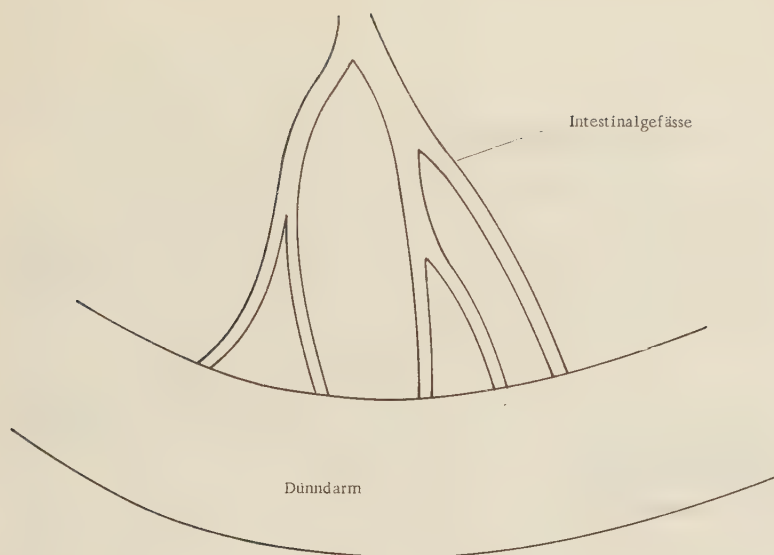
zu 5)

Eine indische Universität hat eine neue Methode vorgeschlagen, nämlich die Ascitisflüssigkeit nach Innen wieder abzuleiten. Die empfohlene Zolionterostomie mit der gleichzeitigen porta-cava-Anastomose scheint diesen Anforderungen zu entsprechen.

In Lokalanästhesie wurde die Bauchhöhle durch den medialen supra umbilikalen Schnitt eröffnet und dieser nach links durch den M. rectus bis

zum Rippenbogen verlängert. Das Ligamentum gastrocolicum wurde durchtrennt und die Skelettierung der kleinen und grossen Kurvatur des Magens von der Mitte des Körpers bis zur Cardia durchgeführt. Die A. gastrica sinistra wurde aufgesucht, isoliert, unterbunden und durchtrennt. Danach wurde im Radixansatz des Mesenteriums des Dünndarms jede zweite Radialarterie 1. Ordnung einfach umstochen und ligiert, bis etwa 90 cm vor der Iliozolklappe. Im Bereich der terminalen Schlinge wurde ungefähr 50 cm von der Bawhinischen Klappe entfernt eine 25 cm lange Darmschlinge unter sorgfältiger Schonung ihres mesenterialen Gefässteiles ausgeschaltet. Die zwei offenen Lumina werden unter der isolierten Schlinge in zweischichtiger Naht End-zu-End wieder vereinigt. Die ausgeschaltete Schlinge wurde an Haltefäden angeschlungen und mit dem Diathermiemesser genau antimesenterial der ganzen Länge nach eröffnet. Reinigung der Schleimhautfäden mit grosser Menge von Rivanollösung und mit einer Lösung von 1 gm Chloromycin. Die Mitte der Resorptionsfläche befindet sich über der Anastomose. Der eine freie Rand, welcher der Anastomose zugewendet ist, wird mit Einzelnähten an die darunter liegende Darmschlinge angenäht. Der zweite freie Rand wird ohne Spannung und ohne die zuführenden Gefässe zu gefährden, an das zugehörige Mesenterium gleichfalls mit Einzelnähten fixiert. Intra-peritoneal wurde 1 gm Chloromycin 1 mill. Penicillin und 10 cc Methylenblaulösung als Indikator der Resorptionsfähigkeit der hergestellten Zolioenterostomie gegeben.

Nach der Durchführung der Zolioenterostomie bei voll ausgebildetem Ascitis muss man unmittelbar nach der Operation noch mit einer erneuten vorübergehenden Verschlimmerung des Ascitis rechnen. Es kommt allmählich zu einer Adaption und Besserung.



ZOLIOENTEROSTOMIE

(Nach Adusumalli)

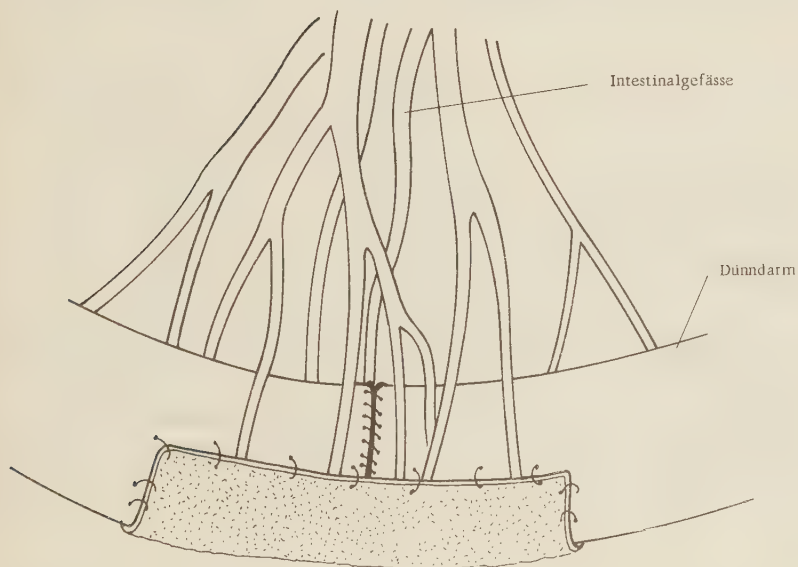


Abbildung 5

Ergebnisse mit Shunt-Operationen

Die grösste Erfahrung mit der Shunt-Operation haben LINTON und BLAKE-MORE. LINTON operierte in den Jahren 1945 bis 1952 bei 90 Patienten mit blutenden Ösophagusvarizen und führte Porta-cava-Anastomose durch:

	Intrahepatischer Block (66 P.: 75 %)	Extrahepatischer Block (24 P.: 27 %)	Total 90 P.
Zahl der Eingriffe	69	25	94
Operationssterblichkeit	12 (18 %)	1 (4 %)	13 (14 %)
Tod an Verblutung	1 (2 %)	0	1 (1, 3 %)
Tod innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation	6 (11 %)	1 (5 %)	7 (9 %)
Lebend	47 (71 %)	22 (92 %)	69 (77 %)

BLAKEMORE operierte im gleichen Zeitraum 201 Patienten mit Pfortaderhochdruck.

	Intrahepatischer Block (152 P.: 75 %)	Extrahepatischer Block (49 P.: 24 %)
Zahl der Eingriffe	152 (75 %)	49 (24 %)
Operationssterblichkeit	33 (22 %)	3 (6 %)
Später gestorben	28 (18 %)	3 (6 %)
Lebend	91 (60 %)	43 (88 %)

Die Operationssterblichkeit bei intrahepatischem Block sank von 33,3 % im Jahre 1945, auf 13,8 % im Jahre 1952. Bei rund 80 % der Operierten verschwanden die Varizen. Bei all diesen Patienten bestand ein intrahepatischer Block. Alle Operierten mit extrahepatischem Block blieben frei von Blutungen.

Fälle mit Ösophagusblutungen die in der Münchner Chirurgischen Klinik mit verschiedenen Methoden behandelt wurden.

1) Varizenumstechung

Am 27.9. wurde die 55 Jahre alte Patientin A.R. in die Chirurgische Klinik eingeliefert. Nach der klinischen Untersuchung wurden Ösophagusvarizen bei vergrößerter Milz und Leber festgestellt.

Operation: 4.10. Transrectalschnitt am rechten Mittel- und Unterbauch. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleerte sich Ascites. Dieser wurde abgesaugt. Die sehr grosse Leber reichte mit ihren Lappen fast bis zum Beckenkamm. Die obere Fläche war höckerig und derb, so dass hier eine Lebercirrhose angenommen werden musste. Es wurde aus der Leber eine Probeexision entnommen und die Bauchhöhle geschlossen.

Pathologischer Befund: Fortschreitende Lebercirrhose

Am 17.10. entleerte die Patientin massenhaft Teerstuhl, auch erbrach sie viel Blut. Am 18.10. wieder starkes Bluterbrechen und Teerstuhl. Blutuntersuchung ergab 25 % Hb.

Operation: Thoraktomie rechts in 7. I.C.R., die Lunge wurde nach medial und oben gedrängt. Darstellung des unteren Ösophagus-Abschnittes. Es wurde das Mediastinum über dem Ösophagus eingeschnitten und die Speiseröhre im unteren Drittel freigelegt. Eröffnung der Speiseröhre durch Längsschnitt. Es fanden sich zahlreiche erweiterte und geschlängelte Varizen. Diese wurden umstochen. Verschluss der Speiseröhre. Durch eine zweischichtige Seidenknopfnah, Einlegen eines Drains. Schichtweiser Thoraxverschluss. Am 19.10. hat die Kranke den operativen Eingriff gut überstanden und wurde mit der Anweisung aus der Klinik entlassen, sich bei Verschlechterung wieder einzustellen.

2) Splenektomie

Der Patient wurde am 20.7.55 in die Klinik eingewiesen wegen Magenblutungen. Patient ist 30 Jahre alt. Bei Röntgenuntersuchungen wurden Varizen im gesamten Ösophagus festgestellt.

Operation: Thorakotomie, entlang der 7. Rippe. Eröffnung des Thoraxraumes, Darstellung des Ösophagus. Eröffnung der Speiseröhre, Verödung der prall gefüllten und sehr leicht blutenden Ösophagusvarizen mit 8. Amp. Varsel und ca. 100 ccm 50 % Traubenzuckerlösung. Anschließend umstechen der Varizen und exacter Verschluss des Ösophagus dreischichtig. Nach Einlegen einer Saugdrainage, Wundverschluss. Es wurden 2000 ccm Blut transfundiert. Der Patient wurde in gutem Allgemeinzustand entlassen. Nach einer 6-wöchigen Erholung wurde die Splenektomie durchgeführt.

Operation: Nach Öffnung der Bauchhöhle durch linken Rippenrandschnitt zeigte sich eine gut mannskopfgrosse Milz, die mit der ganzen Umgebung verwachsen war. Teils stumpfe, teils scharfe Auslösung der Milz an ihren Verwachsungen, Durchtrennung des ligamentum gastro lienale und phrenico lienale stumpfe Auslösung der Milz, Unterbindung der Milzgefäße am Hilus. Verschluss der Wundhöhle, Hautnaht. Der Patient hatte den Eingriff gut überstanden. Am 25.11. mit dem Anraten, sich bei Verschlechterung sofort wieder einzufinden, entlassen.

Pathologischer/Histologischer Befund der Milz 1100 gm - Fibroadenie des reticulums.

3) Direct - Anastomose zwischen A. Hepatica und V. portae.

(4 Fälle)

Der Patient liegt in der linken Seitenlage, der rechte Arm ist in Rechtwinkelstellung befestigt. Der Hautschnitt beginnt in der Medianlinie, über dem Rippenbogen nach der 8. Rippe rechts zu, dann wird die Rippe aus ihrem Bett gelöst. Die Pleurahöhle wird durch das Rippenbett eröffnet. Das Zwerchfell spaltet man in der gleichen Richtung, das Bauchfell wird sorgfältig nach beiden Seiten abgeschoben. Die genaue Darstellung des Ductus Choledochus und der Längsrichtung zu der Gallenblase und Ductus cysticus ist wichtig. Links neben dem Choledochus finden wir A. hepatica. V. portae wird durch je eine Bulldogklemme und an-

schliessend eine 2 cm breite Anastomose hergestellt. Man unterbindet die Lebernähe der A. hepatica proximal von der Anastomose und trennt sie durch. Alle 4 Fälle hatten einen guten Erfolg. Zwei Fälle, welche vor der Operation hochgradig Ascites aufwiesen, waren nach der Operation ascites- und varizenfrei.

4) A. Coeliaca-Unterbindung.

Der Hautschnitt beginnt in der Medianlinie, die Pleurahöhle wird eröffnet, die grossen Venengeflechte an der Cardia unterbunden, umstochen und durchtrennt die Varizen in der Wand des abdominalen Ösophagus und drosselt die A. coeliaca. Bleibt nach der vorübergehenden Abklemmung der A. coeliaca die Pulsation der A. gastroepiploica erhalten, dann wird die A. coeliaca unterbunden. Nach diesem Vorgehen gelangen 2 Fälle sehr gut, der Dritte ist bei dieser Operations-Methode seiner Leberinsuffizienz erlegen, da es sich um eine hochgradige atrophische Leber-Cirrhose handelte.

Z U S A M E N F A S S U N G

In der Regel entsteht Ösophagusvarizen durch Pfortaderhochdruck mit Lebercirrhose und negativem Druck im Thoraxraum. Diese Varizen bedeuten für den Patienten eine erhebliche Gefahr. Beim Lebenden sind sie röntgenologisch in mindestens einem Drittel der Fälle nachweisbar, während sie nach dem Tode oft nicht nachzuweisen sind. Am besten sind sie durch Ösophaguskopie nachweisbar.

Patienten mit intrahepatischem Block sterben zu 85 % im Laufe eines Jahres durch Blutung aus Ösophagusvarizen, gegenüber 8 % bei extrahepatischem Block. Man behandelt sie palliativ oder radikal durch Verminderung des Pfortader-Hochdrucks.

a) Palliative Behandlung

1) Verödung der Varizen

Es ist möglich die Varizen zu veröden, aber eine Dauerheilung wird dadurch nicht herbeigeführt.

2) Ballontamponade

Die Ballontamponade ist eine meist brauchbare Methode zur Behandlung der Varizen, aber oft blutet es nach der Entfernung der Ballons weiter.

3) Umstechung

Durch Ösophagotomie werden die Varizen umstochen, aber es ist keine endgültige Behandlung. Nach einigen Wochen können erneut Blutungen auftreten.

4) Gastrektomie

Die totale Gastrektomie hat einen grossen Vorteil, aber der Eingriff ist zu gross oder es tritt neue Blutung auf.

Abbildung 6

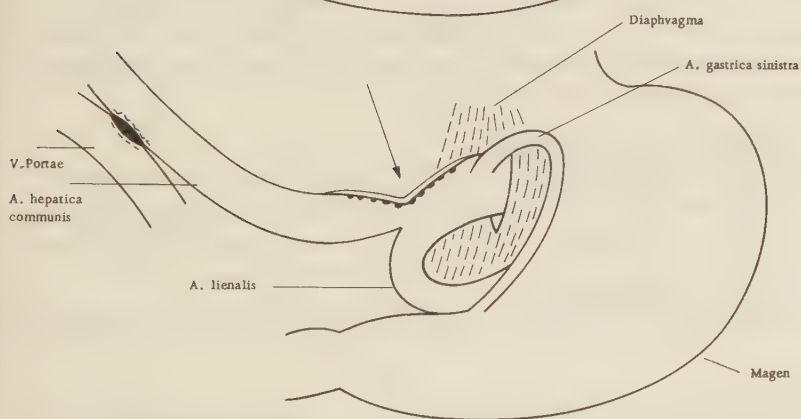
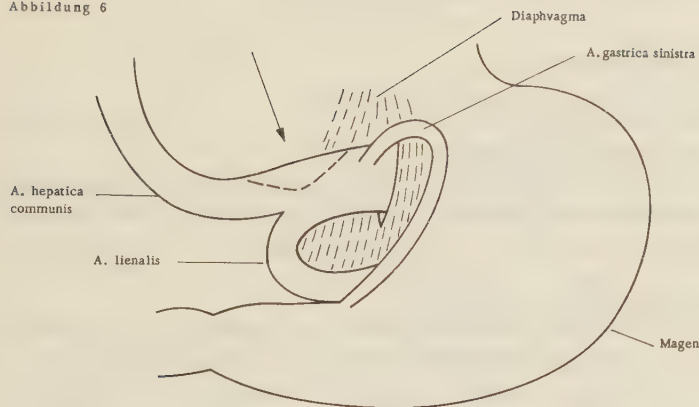


Abbildung 7

Einengung des A. Coellaca und A. hepatica mit V. Portae Anastomose
(Nach Adusumalli)

5) A. hepatica-Unterbindung

Die Unterbindung der A. hepatica und A. lienalis ist in ihrer Wirkung ebenfalls unsicher und zu gefährlich.

b) Causale Behandlung

(Verminderung des Pfortaderhochdrucks)

1) Porta-cavale-Anastomose

Trotz der hohen Mortalität (25 %) ist die Porta-cavale-Anastomose die einzige vorübergehende Behandlung, aber die Gefahr der post-operativen Thrombose ist sehr hoch (35 %).

2) Arterio-portal-Anastomose

Die Anastomose ist technisch leichter ausführbar, aber die Leber bekommt kein arterielles Blut, die Gefahr ist die Entstehung eines Coma-hepaticum. Sinnvoll wäre die Verengung der A. hepatica ohne Durchtrennung. Diese Methode hat den Vorteil, dass die Leber arterielles Blut bekommt und gleichzeitig der Druck in der A. hepatica vermindert wird (Abb. 6, 7).

3) Spleno-renale-Anastomose

Die Anastomose ist technisch leichter, hat eine geringe Operationssterblichkeit, doch kann sie bei einer weiteren Zunahme des Pfortaderblockes ungenügend werden, so dass erneute Blutungen auftreten.

4) Zolioenterostomie

Die Methode ist sehr kompliziert und man hat wenig Erfahrung damit.

Gefahr bei allen Shunt-Operationen sind: Anastomose-Zerreissung, Vernarbung und Thromben-Embolie. Die Gefäß-Anastomose wird im Laufe der Zeit durch Thromben verschlossen, weil der Blutstrom in der V. portae langsam ist. Andererseits sind die Shunt-Operationen der einzige Weg zur Senkung des Pfortader-Hochdrucks. Alle Shunt-Operationen sind vorübergehende Verbesserung der Patienten aber keine vollkommene Heilung.

BIBLIOGRAPHIE

- Wangensteen, O.H.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 59, 234, 1945
- Baronofsky, I.: Surgery 25, 135, 1949
- Berman, J.K., Muller, L.P., Fisch, C. u. Martz, M.: Arch. Surg. 63, 623, 1951
- Berman, J.K., Koenig, H., Mueller, L.P.: Arch. Surg. 63, 623, 1951
- Blain, A.W. und Blain A.: Ann. Surg. 131, 92, 1950
- Blakemore, A.H.: Ann. Surg. 122, 476, 1945, Surg. Gynec & Obst. 84, 645, 1947, Surg. Gynec. & Obst. 87, 277, 1948 Ann. Surg. 128, 825, 1948, Surg. Clin. North America 28, 279, 1948, Surgery 26, 99, 1949, Surg. Gynec. & Obst. 89, 357, 1949
- Blakemore, A.H. und Fitzpatrick: Ann. Surg., 134, 420, 1951
- Blalock, A.: Ann. Surg. 125, 129, 1947
- Boerma, I.: IV. Congres de l'Association des Societes Nationales Europeennes et Mediteraneennes de Gastro-Enterologie 1954.
- Costello, C.: Archiv Chir. 66, 818, 1953
- Crile, G.: Arch. Surg. 61, 654, 1950, Surg. Gynec & Obst. 96, 573, 1953
- Garlock, J.H. u. Som, M.L.: New York J. Med. 50, 197, 1950, J. Thor. Surg. 19, 572, 1951

- De Gaudart D'Allaines, F.: Lortat-Jacob J. L., Dubost, Ch. et Auvert J.:
XIV. Congres de la Soc. Intern. de Chir.,
P. 391, 1915
- Grey, H.K.: Ann. roy. Coll. Surg., 18, 351, 1951
- Grey, H.K. und Whitesell, F.B.:
Ann. Surg., 132, 798, 1950
- Jahnke, E.J., Seeley, S.F. und Palmer, E.:
Ann. Surg., 137, 98, 1953
- Jahnke, E.J., Palmer, E., Sborov, V.M., Hughes, C.W. u. Seeley, S.T.:
Surg. Gynec & Obst., 97, 471, 1953
- Kegaries: Proc. Ftaff, Meet. Mayo Clin., 8, 160, 1933
- Leger, F., Patel, J., Castaigne, P. und Ferbos, G.:
XIV. Congres de la soc. intern. de chir.,
P. 409, 1951
- Linton, R.R.: Surg., Gynec & Obst., 87, 129, 1948
- Linton, R.R.: Ann. internal Med., 31, 794, 1949;
Ann. surg., 134, 433, 1951
- Longmire, W.P.: Surg., Gynec. & Obst., 94, 757, 1952
- Mc Indoe (Rochester): Arch. Pathol., 5, 23, 1928
- Madden, J.L.: Surg. & Obst., 96, 594, 1954
- Moersch, H.J.: J. A. M. A. 135, 754, 1947
- Moris, A.N. und Miller, H.H.:
Surg., 30, 768, 1951
- Phemister, D.B.: XIV. Congres de la Soc. intern. de chir.
p. 417, 1951
- Riker, Nielsenet, Potts: Ann. Surg. 132, 937, 1950
- Rousselot, M.: J. A. M. A., 140, 282, 1949

- Rowntree, L.G., Zimmermann, E.F., Todd, M.H. und Ajac, J.:
J. A. M. A. 135, 630, 1947
- Schaffner, A.: Der Chirr., 24, 78, 1953
- Schalm, L., Bax, H., Mansens, B.J.:
Ned. Tijdsch. v. Genes., 1954
- Saegesser, Verlag Huber, Bern:
(Spezielle Chirurg. Therapie)
- Seneviratene, R.D.: quarter J. Exper. Physiol. 35, 77, 1950
- Sengstaker, R.W. und Blakemore, A.H.:
Ann. Surg., 131, 781, 1950
- Schumacher und King: Arch. Surg. 65, 499, 1952
- Som, M.L. und Garlock, J.H.:
J. A. M. A., 135, 628, 1947
- Strickler, Lufkinet, Rice: Surg., 31, 583, 1952

Am Schluss meiner Arbeit ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Professor Dr. E.K. FREY für die freundliche Vermittlung dieser Arbeit, sowie für die vielen wertvollen Anregungen ergebenst herzlich zu danken.

Weiter danke ich allen Ärzten der Chirurgischen Klinik, die mir bei der Zusammenstellung und Ausführung dieser Arbeit ihre Unterstützung angedeihen liessen.

L E B E N S L A U F

Ich, Chakravarty Adusumalli, bin am 18. September 1930 in Gudivada, Andhra State, Indien, geboren und habe meine Schulausbildung an der "High School" mit 17 Jahren beendet. Dann trat ich in das "P.R. College" in Kakinada ein, wo ich im Jahre 1949 mein "Intermediate"-Examen ablegte. Daraufhin nahm ich eine Tätigkeit bei der "Royal Indian Airforce" auf, aber nach einigen Monaten bekam ich Lust zu studieren. Ich immatrikulierte mich an der Andhra-Universität, wo ich Anfang 1952 den Grad eines "Bachelor of Science" in den Fächern Botanik, Zoologie und Chemie erwarb. Ende 1952 fuhr ich nach Europa und ging zuerst nach Österreich, wo ich die deutsche Sprache erlernte. Mit dem Beginn des Winter-Semesters 1953/54 immatrikulierte ich mich als Student der Medizin an der Universität München, wo ich 11 Semester studierte. Im Dezember 1958 bestand ich das medizinische Staatsexamen.

